Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg
Kommissarische Leitung: Prof. Dr. med. D. Maroske

DIE INFEKTION DER GALLENBLASE

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

HELMUT FRIEDRICH

aus Gensungen

1979

Marburg 1978

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Marburg
Kommissarische Leitung: Prof. Dr. med. D. Maroske

DIE INFEKTION DER GALLENBLASE

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

HELMUT FRIEDRICH
aus Gensungen

Marburg 1978

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität Marburg am 20.4.1979

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches
Dekan: Prof. Dr. med. F. Neurath
Referent: Prof. Dr. med. D. Maroske
Correferent: Prof. Dr. med. und med. dent. W.T. Klötzer

Diese Arbeit ist meinen Eltern gewidmet und meiner Ehefrau Erika, die mir durch ihre Arbeit und ihr Verständnis ein problemloses Studium ermöglicht hat.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546027_0067

INHALTSVERZEICHNIS

Seite

1. Einleitung 1

1.1 Zur Anatomie und Pathophysiologie der Gallenwegserkrankungen 1

1.2 Problemstellung 2

2. Methodik 4

2.1 Gewinnung der Galle und der Keimbefunde 4

2.2 Auswertung der Ergebnisse 4

2.2.1 Auswertung der Krankenblätter 4
2.2.2 Auswertung der bakteriologischen Befunde 5
2.2.3 Vergleich der bakteriologischen Befunde mit dem Krankheitsverlauf 5

3. Ergebnisse 6

3.1 Altersverteilung 6

3.2 Infektionsverteilung auf verschiedene Diagnosegruppen 8

3.3 Beziehung zwischen Blasengalleninfektionen und Körpertemperatur, Antibiotikagaben und Bilirubingehalt 12

3.4 Erregerspektren und ihre Kombinationsvorkommen 15

3.5 Resistenzen der gefundenen Keime auf Antibiotika 19

3.6 Befunde der Patienten unter der Antibiotikatherapie 22

4. Diskussion 25

5. Zusammenfassung 38

6. Literaturverzeichnis 40

1. EINLEITUNG

1.1 ZUR ANATOMIE UND PATHOPHYSIOLOGIE DER GALLENWEGSERKRANKUNGEN

Das Gallengangssystem beginnt in den nicht epithelialisierten Gallenkanälchen, die vom Zentrum zur Peripherie des Leberlobulus führen. Sie münden dort in die Schaltstücke. Diese gehen über in den D. hepaticus dexter et sinister und konfluieren an der Leberpforte zum D. hepaticus communis. Dieser wird nach der Einmündung des D. cysticus aus der Gallenblase zum D. choledochus. In 77 % der Fälle hat er ein gemeinsames Endstück mit dem D. pancreaticus und mündet als Papilla vateri.

Eine Entzündung im Bereich der Vater'schen Papille führt meistens zu einer Papillitis stenosans. Sie ist in der Regel kombiniert mit einer chronischen Cholezystitis und Cholangitis. Oft kommt es dabei zum gekreuzten Übertritt von Gallen- und Pankreassaft (KÜHN, 1977).

Die Ursachen für die Entstehung einer Cholangitis sind meist eine Infektion oder eine Cholestase (BÖHLE, SIEDE,1971; MATSUKURA, SHIROTA, 1966). Der Infektionsweg kann ascendierend aus dem Duodenum sein, er kann aber auch hämatogen über die A. hepatica und die V. portae verlaufen. Selten erfolgt eine Infektion durch Übergreifen aus der Nachbarschaft oder über die Lymphbahnen (WANGER, AMGWERD, 1972). Die Infektionserreger sind meist gram-negative Bakterien, wie E. coli, Proteus, Klebsiellen, Streptokokken und Staphylokokken (CHAITIN, WHITESTONE, 1973; GOTTFRIES, 1968; GYÖNGYÖSSI et al., 1970; LODENKÄMPER, 1954; MEYER-BURG et al., 1974; WIESMANN, 1971).

Bei der Cholestase unterscheiden wir eine intra- und extrahepatische Cholestase. Zur intrahepatischen Cholestase kommt

es z.B. bei der Virushepatitis, der Fettleber oder Cirrhose, bei Arzneimittelschäden - besonders bei Steroiden - und beim Schwangerschaftsikterus. Hier ist die Cholestase selten mit einer Infektion verbunden. Bei der extrahepatischen Cholestase kommt es öfter zu einer Infektion der Gallenwege. Die häufigste Ursache sind Gallensteine, Tumor der Gallenwege oder in ihrer Umgebung. Das weibliche Geschlecht und zunehmendes Alter sind praedisponiert für Gallensteine. Man kann von einem Verhältnis von 2 - 5 : 1, feminin : maskulin ausgehen. Die Steine treten gehäuft in der Gallenblase und im D. choledochus auf (FREY, FRETER, 1968; KÜHN,1977).

Es gibt 2 Gruppen von Gallensteinen: Die Pigment- oder Bilirubinsteine, die mit einer Häufigkeit von 6 % in Westeuropa und Nordamerika auftreten. Die Cholesterinsteine haben einen Anteil von 94 %. 30 % der Cholesterinsteine sind Solitärsteine und können die ganze Gallenblase ausfüllen. 70 % treten dagegen multipel in Pyramiden- und Tonnenform auf. Das Steinwachstum beträgt etwa 1 mm/Jahr. In reiner Form kommen jedoch weder die Cholesterin- noch die Bilirubinsteine vor. Meist sind sie aus unterschiedlichen Mengen Cholesterin, Bilirubin, Kalziumsalzen, Proteinen und Mucopolysacchariden zusammengesetzt. Eine Dysregulation des Cholesterin- Gallensäurestoffwechsels der Leberzellen ist mit 94 % die häufigste Ursache für die Entstehung von Gallenstienen. Das führt zu einem Mißverhältnis zwischen vorhandenen Stabilisatoren und gelösten Stoffen in der Galle (LEUSCHNER, 1977).

1.2 PROBLEMSTELLUNG

Die meisten Erkrankungen des Gallenwegssystems sind mechanisch bedingte Entzündungen oder haben in einer Infektion der Gallenwege ihre Ursache (STALPORT, LETAWE, RASE, 1972).

Es kann aber auch beides miteinander kombiniert sein. Um hier eine eindeutige Diagnose stellen zu können, sind in der Regel langwierige und aufwendige Untersuchungen erforderlich; z.B. endoskopische Cholangiographie, Sondierung des D. choledochus oder transhepatische Gallenblasenpunktionen (GYÖNGYÖSSI et al., 1970). Zweifelhafte Aussagen ergeben sich aus der Untersuchung von Sondengalle mittels Duodenalsondierung, da es hier meistens zu einer Überlagerung durch Keime, z.B. aus dem Duodenum und Pharynx, kommt (LODENKÄMPER, 1966). Ein Erregernachweis durch Blutkultur gelingt nur in seltenen Fällen.

Häufig ergeben sich bei Gallenwegsinfektionen Komplikationen im Krankheits- und Heilungsverlauf (BUSSMANN et al., 1973;JUDMAIR, 1973; ROBSON und BOGART, 1970; VOIGT und HANTSCHMANN, 1974; VOJTISEK und ZRUSTOVA, 1969; WITTKE, 1977). Um dem zu begegnen, war bisher der behandelnde Arzt auf seine mehr oder weniger umfangreiche Erfahrung mit dem eigenen Patientengut angewiesen.

In der internationalen Literatur fand die Problemstellung der infizierten Gallenblase und Gallenwege bisher wenig Beachtung. Nur selten findet sich ein Autor, der sich mit diesem Thema befaßt. Den publizierten Artikeln liegt fast ausschließlich ein ausgewähltes Patientengut zugrunde, das über wenige erfaßte Fälle nicht hinausgeht. Um eine allgemeingültige Aussage für eine Antibiotikatherapie machen zu können, ist die Kenntnis der Gallenblaseninfektion erforderlich. Hierbei interessieren neben der Häufigkeit einer Infektion und deren Bezugspunkte die Empfindlichkeit der in der Gallenblase zu findenden Keime auf Antibiotika. Dazu habe ich in meinen Untersuchungen alle Patienten erfaßt, bei denen in der Zeit vom 18.4.1975 bis zum 4.6.1976 in der Chirurg.-Univ.-Klinik Marburg eine Operation an der

Gallenblase durchgeführt wurde. Es waren 320 Patienten.

Besondere Fragestellungen meiner Arbeit sind:

1. Wie groß sind die Infektionsraten in den verschiedenen Altersstufen, sowohl bei Männern als auch bei Frauen?
2. Wie häufig ist eine Infektion der Blasengalle in Abhängigkeit von der Grundkrankheit anzutreffen?
3. Welche Keime lassen sich in der Blasengalle nachweisen?
4. Welche Resistenzen ergeben sich aus dem Antibiogramm?
5. Ergeben sich aus dem Keimbefall der Blasengalle und dem postoperativen Krankheitsverlauf Zusammenhänge?

2. M E T H O D I K

2.1 GEWINNUNG DER GALLE UND DER KEIMBEFUNDE

Die zur Keimbestimmung aus der Gallenblase entnommene Flüssigkeit wurde bei der Operation durch sterile Punktion der Gallenblase gewonnen. Lag eine Schrumpfgallenblase vor, wurde ein Abstrich aus der steril eröffneten Gallenblase entnommen. Diese Proben wurden steril verschlossen und zur bakteriologischen Untersuchung an das Hygiene-Institut der Johann-Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt zu Herrn Prof. Dr. med. Knothe geschickt.

Die Ergebnisse der Keimbestimmung und ihrer Resistenzen wurden uns zugeschickt und hier ausgewertet.

2.2 AUSWERTUNG DER ERGEBNISSE

2.2.1 Auswertung der Krankenblätter

Alle Krankengeschichten der 320 Patienten, deren Blasengalle auf Keimbesiedlung und deren Resistenz untersucht wurde, wurden ausgewertet. Dazu wurden folgende Parameter herangezo-

gen:

1. Alter und Geschlecht der Patienten.
2. Erfolgte die stationäre Aufnahme geplant oder akut?
3. Klinische Diagnose.
4. Morphologische Befunde der Gallenblase und der Leber.
5. Körpertemperatur im prae- und postoperativen Verlauf.
6. Serumbilirubinspiegel (mg%) im prae- und postoperativen Verlauf.
7. Antibiotikatherapie im prae- und postoperativen Verlauf.
8. Wundheilungsstörungen.
9. Verweildauer.
10. Ursache des Todes von Patienten, die während der stationären Behandlung verstarben.

2.2.2 Auswertung der bakteriologischen Befunde

1. Welche Keime lassen sich nachweisen?
2. Wie ist das Verteilunsverhältnis bei Mono- und Mischinfektionen?
3. Wie verteilen sich die Keimarten auf chronisch und akut erkrankte Patienten?
4. Wie ist der Anteil sensibler Stämme gegenüber den Antibiotika?
5. Wie ist der Anteil resistenter Stämme gegenüber den Antibiotika?

2.2.3 Vergleich der bakteriologischen Befunde mit dem Krankheitsverlauf

1. Wirkungsweise des zur Therapie benutzten Antibiotikums bei Monoinfektionen.
2. Wirkungsweise des verabreichten Antibiotikums bei Mischinfektionen.

3. ERGEBNISSE

3.1 ALTERSVERTEILUNG

In der Zeit vom 18.4.1975 bis zum 4.6.1976 wurde die Blasengalle von 320 Patienten während der Operation gewonnen und Keimbestimmungen sowie deren Resistenzen durchgeführt.

Bei der Altersverteilung fällt auf, daß 1/4 der operierten Patienten zur Altersstufe zwischen 60 - 69 Jahre gehörte. Eine 2. Häufigkeit finden wir bei den 40 - 49- bzw. 50 - 59-jährigen Patienten. Nur weniger als 10 % der Patienten war jünger als 29 Jahre.

Betrachten wir nun die Häufigkeit einer infizierten Blasengalle in Abhängigkeit von dem Alter der Patienten, so stellen wir fest, daß bis zum Alter von 49 bzw. 59 Jahren eine Infektion der Blasengalle bei knapp 1/5 der Patienten angetroffen werden konnte. Vom 60. Lebensjahr an steigt die Infektionsrate der Blasengalle stark an. Sie beträgt in der Altersstufe von 60 - 69 Jahre 36 % und in der Altersstufe von 70 - 79 Jahre sogar 50 %. Patienten im Alter von 80 Jahren und mehr weisen zu 100 % eine Infektion der Blasengalle auf.

		<29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	>80
n	gesamt	24	41	62	69	82	38	4
	steril	20	35	53	54	52	19	0
	infiziert	4	6	9	15	30	19	4
% infiziert		16	14	14	21	36	50	100

Tab. 1: Aufteilung der Untersuchungsergebnisse von 320 Gallenblasenpunktaten, in Abhängigkeit vom Alter der Patienten (in Dekaden). Angegeben sind die Zahl für sterile Punktate, für infizierte Punktate sowie der Prozentsatz der infizierten Punktate an der Gesamtzahl.

Numerische Erkrankungs - u. Infektionsverteilung.

Von 320 Pat. waren	233 steril	87 infiziert
Davon waren Frauen	175 "	65 "
Davon waren Männer	58 "	22 "

Tab. 2: Numerische Erkrankungs- und Infektionsverteilung.

233 Gallenblasenpunktate aus dem Kollektiv von 320 Patienten waren steril. 87 Gallenblasenpunktate, das entspricht ca. 25 %, waren infiziert. Bei den Frauen fanden sich 175 Gallenblasenpunktate steril und 65 Gallenblasenpunktate infiziert, bei den Männern waren 58 Punktate steril und nur 22 infiziert.

Im vorliegenden Krankengut von 320 Patienten waren Frauen 3 mal so häufig vertreten wie Männer.

n	<29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	>80
♂infiziert	–	3	3	3	6	5	2
♀infiziert	4	3	6	12	24	14	2

Tab. 3: Aufteilung der Untersuchungsergebnisse von 87 infizierten Blasengallenpunktaten in Abhängigkeit vom Alter der Patienten (in Dekaden). Angegeben sind die Anzahl n der weiblichen und männlichen Patienten.

Die Tab 3 zeigt die Aufteilung der 87 infizierten Gallenblasenpunktate in Abhängigkeit vom Alter und Geschlecht der Patienten. Hierbei zeigt sich, daß keine geschlechtsunterschiedliche Häufung der Infektionsrate der Gallenblasenpunktate vorliegt. In Verbindung mit Tab. 2 ist klar ersichtlich, daß die höheren Altersstufen in beiden Geschlechtern zu einem wesentlich höheren Prozentsatz eine Infektion der Blasengalle aufweisen, als dies in jüngeren Altersstufen anzutreffen ist.

60 der 320 Patienten mußten akut operiert werden. Die Indikation zur Operation ergab sich aus dringenden Gründen bei Unfallverletzungen und akutem Abdomen. 20 dieser 60 Patienten wiesen eine Monoinfektion der Blasengalle auf, 5 Patienten zeigten eine Mischinfektion der Blasengalle. Nur 35 Punktate dieser 60 Patienten waren steril.

Die verbleibenden 260 Patienten des Gesamtkollektivs wurden einer geplanten Operation unterzogen. Hier wiesen 62 der 260 gewonnenen Blasenpunktate eine Infektion auf. Die Tab. 3 zeigt, daß akut erkrankte Patienten mit dringender Indikation zur Operation insgesamt 1,8 mal häufiger eine Infektion der Blasengalle aufweisen, als chronisch erkrankte Patienten, die einer geplanten Operation zugeführt werden konnten.

3.2 INKFEKTIONSVERTEILUNG AUF VERSCHIEDENE DIAGNOSEGRUPPEN

	n	n infiziert	% infiziert
akut erkrankt	60	25	41
chronisch erkrankt	260	62	23

Tab. 4: Häufigkeit der Infektion der Blasengalle bei akut und chronisch erkrankten Patienten. Angegeben sind die Anzahl n sowie die Häufigkeit der Infektionen in Bezug auf das Kollektiv.

Die Tab. 5 zeigt eine Aufteilung des 320 Patienten umfassenden Kollektivs in verschiedene Diagnosegruppen. Magenerkrankungen, eine Lebercirrhose, Tumoren und Unfallverletzungen stellen hier nur eine geringe Anzahl dar. Der Großteil des Patientenkollektivs entfällt auf Patienten mit Gallenblasenerkrankung. 291 der 320 Patienten wurden wegen einer Gallenblasenerkrankung operiert.

In der Gruppe der Patienten mit einer Gallenblasenerkrankung fand sich insgesamt in 26 % der Fälle eine Infektion der Blasengalle. In dem Kollektiv der Patienten mit Pankreaserkrankungen fand sich eine Infektion der Blasengalle zu 35 %. Die Häufigkeit der infizierten Blasengalle bei den übrigen Patienten ist wegen der geringen Fallzahl schlecht einzuordnen bzw. schlecht zu bewerten. Auffallend ist jedoch, daß einer von 2 Unfallpatienten eine Infektion der Blasengalle aufwies.

	Gesamt Zahl	davon infiziert n	%
Gallenblasenerkrank.	291	78	26
Pankreaserkrankungen	17	6	35
Magenerkrankungen	5	1	20
Leberzirrhose	2	0	0
Tumoren	3	1	33
Unfall	2	1	50
Summe	320	87	27

Tab. 5: Häufigkeit der Keimbesiedlung der Blasengalle in Abhängigkeit verschiedener Diagnosen.

Wie die Tab. 6 zeigt, fanden sich in dem Kollektiv von 291 Patienten 39 Patienten mit einer akuten Cholezystitis, 241 Patienten mit einer chronischen Cholezystitis und 10 Patienten mit einem Gallenblasencarcinom. Patienten mit akuter Cholezystitis wiesen zu 46 % eine Infektion der Blasengalle auf, im Gesamtkollektiv betrug dagegen die Infektionshäufigkeit nur 26 %.

	Gesamt Zahl	davon n	infiziert %
akute Cholecystitis	39	18	46
chron. Cholecystitis	241	57	24
Gallenblasen-Ca.	10	3	33
Gallenblasener-krankungen gesamt	291	78	26

Tab. 6: Aufteilung aller Patienten mit Gallenblasenerkrankung in Gruppen mit infizierter und nicht infizierter Blasengalle (n = Anzahl der infzierten Blasengallen).

	Gesamt Zahl	davon infiziert n	%
akute Pankreatitis	4	2	50
chron. Pankreatitis	2	1	50
Pankreascyste	1	1	100
Pankreas-Ca.	10	2	20
Pankreaserkrankungen gesamt	17	6	35

Tab. 7: Aufteilung aller Patienten mit Pankreaserkrankungen in Gruppen mit infizierter und nicht infizierter Blasengalle (n = Anzahl der infizierten Blasengallen).

Insgesamt fanden sich unter den 17 Patienten mit Pankreaserkrankungen 35 % der Blasengalle infiziert. Die Aufteilung in die Patientenkollektive mit akuter Pankreatitis, chronischer Pankreatitis, Pankreascystenbildung und Pankreascarcinom läßt hier über die Infektionshäufigkeit der Blasengalle keine weitere Aussage zu, die Patientenkollektive sind hier zu gering.

	Gesamt Zahl	davon infiziert n	%
Magen Ulcus	3	0	
Magen-Ca.	2	1	50
Magenerkrankungen gesamt	5	1	20

Tab. 8: Aufteilung der 5 Patienten mit Magenerkrankungen in Gruppen mit nicht infizierter und infizierter Blasengalle (n = Anzahl der infizierten Blasengallen).

Aus dem kleinen Kollektiv von nur 5 Patienten mit einer Erkrankung am Magen ist auffällig, daß nur 1 Patient aus dem Kollektiv der 2 Patienten mit einem Magencarcinom eine Infektion der Blasengalle aufwies.

3.3 BEZIEHUNG ZWISCHEN BLASENGALLENINFEKTIONEN UND KÖRPERTEMPERATUR, ANTIBIOTIKAGABEN UND BILIRUBINGEHALT.

	ges.	Temperaturen<37,5 prae		post		Antibiotika prae		post	
	n	n	%	n	%	n	%	n	%
mono infiziert	68	6	9	27	40	11	16	22	32
mischinfiziert	19	3	16	3	16	9	47	12	63
infiziert gesamt	87	9	10	30	34	20	22	34	39
keimfrei gesamt	233	12	5	67	29	25	10	40	17
		a				b			

Tab. 9: Verhalten der Körpertemperatur in der prae- und postoperativen Phase bei 320 Patienten (Tab. 9 a). Angegeben ist die Anzahl (n)der Patienten, die eine Erhöhung der Körpertemperatur in der prae- und postoperativen Phase aufwiesen. Weiterhin ist die Anzahl der Patienten des Gesamtkollektivs angegeben, die in der prae- und postoperativen Phase ein Antibiotikum erhielten (Tab. 9 b).

Tab. 9 a zeigt, daß Patienten mit einer infizierten Blasengalle in 9 % praeoperativ eine Erhöhung der Körpertemperatur über 37,5 Grad C aufwiesen und daß Patienten mit einer keimfreien Blasengalle zu 5 % eine Erhöhung der Körpertemperatur zeigten. In der postoperativen Phase zeigten beide Kollektive eine deutlich gesteigerte Häufigkeit für die Erhöhung der Körpertemperatur auf 34 bzw. 29 % des Gesamtkollektivs. Ein Unterschied des Kollektivs mit infizierter Blasengalle gegenüber dem Kollektiv mit keimfreier Blasengalle konnte hier nicht festgestellt werden. In dem Kollektiv von 19 Patienten mit einer mischinfizierten Blasengalle wiesen nur 3 Patienten praeoperativ eine Erhöhung der Körpertemperatur auf, im postoperativen Verlauf ergab sich der gleiche Prozentsatz. Anders ist das Verhalten bei Patienten mit einer monoinfizierten Blasengalle. Hier wiesen 9 % praeoperativ eine Erhöhung der Körpertemperatur auf, im postoperativen Verlauf waren es sogar 40 %.

20 der 87 Patienten mit einer infizierten Blasengalle erhielten bereits praeoperativ ex juvantibus ein Antibiotikum verabreicht, in der postoperativen Phase waren es 39 %. Von den Patienten mit einer keimfreien Blasengalle hatten nur 10 % praeoperativ ein Antibiotikum erhalten, 17 % des Gesamtkollektivs erhielten in der postoperativen Phase ein Antibiotikum.

	gesamt	Bilirubin < 1,2 mg % praeoperativ	
	n	n	%
mono infiziert	68	32	47
misch infiziert	19	11	58
infiziert gesamt	87	43	49
keimfrei gesamt	233	54	23

Tab. 10: Häufigkeit einer Hyperbilirubinämie bei Patienten mit infizierter Blasengalle und Patienten mit keimfreier Blasengalle.

Betrachten wir die Tab. 10, so ist auffallend, daß 49 % der Patienten mit einer infizierten Blasengalle eine Hyperbilirubinämie aufwiesen und nur 23 % der Patienten aus dem Kollektiv mit keimfreier Blasengalle eine Hyperbilirubinämie zeigten. Hierbei wurde jeder eindeutige Subikterus bzw. Ikterus mit Werten über 1,2 mg% Serumbilirubin berücksichtigt.

3.4 ERREGERSPEKTREN UND IHRE KOMBINATIONSVORKOMMEN

Gattung	mono infiziert		misch infiziert		ges. inf.
	n	%	n	%	n
E Coli + [ ]	27	65	14	34	41
[Coli I Coli II]	0	0	4	100	4
Klebsiellen	6	46	7	54	13
Enterobacter	3	60	2	40	5
Proteus mirabil.	1	100	0	0	1
Proteus vulgaris	2	28	5	72	7
Salmonellen	1	100	0	0	1
Ps. aeruginosa	0	0	1	100	1
Streptokokken	12	92	1	8	13
Enterokokken	8	80	2	20	10
Candida albicans	2	100	0	0	2
Staphylokokken	4	–	0	–	4
Achromobacter	1	100	0	0	1
Citrobacter	0	0	1	100	1

Tab. 11: Erregerspektrum im Bereich der Blasengalle mit anfallsmäßiger Verteilung auf Mono- und Mischinfektionen (Anzahl der Monoinfektionen 68, Anzahl der Mischinfektionen 19).

Unter den Monoinfektionen fand sich am häufigsten E. coli, an zweiter Stelle folgten Streptokokken und erst an dritter bzw. vierter Stelle folgten Enterokokken und Klebsiellen. Die übrigen Erreger spielten nur eine relativ untergeordente Rolle. Unter den Mischinfektionen zeigten sich an erster Stelle E. coli, an zweiter Stelle die Klebsiellen, gefolgt von Proteus vulgaris. Auch bei den Mischinfektionen spielen die übrigen Erreger eine untergeordnete Rolle.

1.	Coli I	+ Coli II	3
2.	E Coli	Klebsiellen	3
3.	E Coli	Coli I II	2
4.	E Coli	Enterokokken	2
5.	E Coli	Proteus vulgaris	2
6.	E Coli	Proteus morgani	1
7.	E Coli	Citrobacter	1
8.	E Coli	Proteus rettgeri	2
9.	Klebsiellen	Enterobacter	1
10.	Klebsiellen	Pseud. aeruginosa	1
11.	Enterokokken	Streptokokken	1

Tab. 12: Kombinationsvarianten der Keimbesiedlung bei 25 Mischinfektionen der Blasengalle.

Die Tab. 11 zeigt, daß Colibakterien in 81 % der Fälle als Kombinationspartner auftreten. Unter den Kombinationsvarianten stellen sie mit 66 % ebenfalls die stärkste Gruppe dar. Dieser Tatsache dürfte eine Bedeutung aus der Keimbesiedlung in der Blasengalle beizumessen sein.

Species	chronisch u. infiziert 62 Pat.						akut u. infiziert 25 Pat.					
	mono 48		misch 14		gesamt 62		mono 20		misch 5		gesamt 25	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
E Coli +[ ]	19	63	7+4	36	30	48	7	58	4+1	41	12	48
[Coli I Coli II]	0	0	4	0	4	0	0	0	1	0	1	0
Klebsiellen	5	45	6	54	11	17	1	50	1	50	2	9
Enterobacter	2	50	2	50	4	6	1	100	0	0	1	4
Proteus	2	40	3	60	5	8	1	33	2	66	3	13
Salmonellen	1	100	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
Ps. aeruginosa	1	50	1	50	2	3	0	0	0	0	0	0
Streptokokken	6	85	1	14	7	11	6	100	0	0	6	24
Enterokokken	6	85	1	14	7	11	2	66	1	33	3	13
Candida albicans	1	100	0	0	1	1	1	100	0	0	1	4
Staphylokokken	4	100	0	0	4	6	1	100	0	0	1	4
Citrobacter	0	0	1	100	1	1	0	0	0	0	0	0
Achromobacter	1	100	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0
	a						b					

Tab. 13: Verteilungsverhältnisse der Keime in der Blasengalle auf Patientengruppen mit chronischen (Tab. 13 a) und akuten (Tab. 13 b) Erkrankungen.

Betrachtet man das Verteilungsverhältnis der Keimgruppen, so fällt auf, daß Colibakterien mit 48 % bei den chronisch Erkrankten und bei akuten Erkrankungen gleich häufig nachzuweisen waren. Klebsiellen dagegen kommen bei chronisch erkrankten Patienten fast doppelt so häufig vor wie bei Patienten mit akuten Erkrankungen. Umgekehrt ist das Verhalten für Proteus und Streptokokken. Streptokokken fanden sich bei akut Kranken über doppelt so häufig wie bei chronisch erkrankten Patienten.

Die Tab 13 zeigt eindeutig, daß E. coli und Klebsiellen bei chronisch erkrankten Patienten die häufigsten Erreger in der Blasengalle darstellen, bei den akut erkrankten Patienten sind es neben den E. coli vorwiegend die Streptokokken. Die übrigen Keime spielen zahlenmäßig eine mehr oder weniger untergeordnete Rolle.

3.5 RESISTENZEN DER GEFUNDENEN KEIME AUF ANTIBIOTIKA

Tab. 14. zeigt, daß Tobramycin und Trimetoprin Gantanol die günstigste Sensibilitätsrate haben. Für die häufigsten anzutreffenden Coli-Bakterien betrug sie durchschnittlich 95 %. Alle anderen häufig in der Galle zu beobachtenden Keime werden zwischen 80 - 100 % Sensibilität gut erfaßt. Gentamycin und Chloramphenicol erfassen die meisten Keimgruppen sogar zu 80 - 100 %. Die häufigst anzutreffende Coli-Gruppe jedoch wird von Gentamycin nur zu 50 % therapeutisch erfolgreich beeinflußt. Ampicillin und Cephalosporine decken die Coli-Bakterien zu 91 % ab. Sie erfassen einige Spezies jedoch überhaupt nicht und zeigen bei anderen keine genügende Wirkung.

Sensibilitätsabweichungen innerhalb der einzelnen Bakteriengruppen zwischen chronischen und akuten Erkrankungen sowie Mono- und Mischinfektionen lassen sich nicht feststellen.

	SPECIES	gesamt	Sulfonamide		Ampicillin		Cephalospor.		Tetracycline		Chloramphen.		Gentamycin		Trimetoprim Gantanol		Tobramycin	
		n	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1	E. Coli	37	31	83	34	91	34	91	31	83	17	45	17	45	35	97	35	94
2	Coli I, Coli II	5	4	80	3	60	4	80	4	80	4	80	5	100	4	80	5	100
3	Klebsiellen	13	12	92			12	92	11	84	13	100	13	100	13	100	13	100
4	Enterobacter	5	4	80	1	20			4	80	4	80	5	100	4	80	5	100
5	Proteus	8	5	62	3	37	2	25	2	25	7	87	7	87	7	87	6	75
6	Enterokokken	10	2	20	10	100	10	100	9	90	10	100	10	100	8	80	5	20
7	Streptokokken	13	8	61	12	92	11	84	8	61	11	84	11	84	12	92	12	92
8	Staphylokokken	5	1	20	4	80	4	80	4	80	3	60	4	80	4	80	4	80
9	Ps. aeruginosa	2											2	100			2	100
10	Candida albicans	2																
11	Citrobacter	1							1	100	1	100	1	100	1	100	1	100
12	Achromobacter	1			1	100	1	100	1	100	1	100	1	100	1	100	1	100
13	Salmonellen	1	1	100	1	100	1	100			1	100	1	100	1	100	1	100

Tab. 14: Empfindlichkeit der Keime in der Blasengalle auf Antibiotika. Angegeben sind die Häufigkeit der nachgewiesenen Empfindlichkeit der Erreger auf das jeweilige Antibiotikum (n) und die Häufigkeit in Bezug auf die Gesamtzahl des gefundenen Keimes.

SPECIES	gesamt	Sulfonamide		Ampicillin		Cephalospor.		Tetracycline		Chloramphenicol		Gentamycin		Trimetoprim Gantanol		Tobramycin	
	n	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
E. Coli	37	6	16	3	8	3	8	6	16					1	3		
Coli I, Coli II	5	1	20	2	40	1	20	1	20	1	20			1	20		
Klebsiellen	13	1	8	13	100	1	8	2	16								
Enterobacter	5	1	20	4	80	5	100	1	20	1	20			1	20		
Proteus	8	3	37	5	62	6	75	6	75	1	12						
Enterokokken	10	8	80					1	10					2	20		
Streptokokken	13	4	31					4	31								
Staphylokokken	5	3	60							1	20						
Ps. aeruginosa	2	2	100	2	100	2	100	2	100	2	100			2	100		
Candida albicans	2																
Citrobacter	1	1	100	1	100	1	100										
Achromobacter	1	1	100														
Salmonellen	1							1	100								

Tab. 15: Resistenzen der Keime in der Blasengalle auf Antibiotika. Angegeben sind die Häufigkeit der nachgewiesenen Resistenzen der Erreger auf das jeweilige Antibiotikum (n) sowie die Häufigkeit in Bezug auf die Gesamtzahl des jeweiligen Keimes.

Die Resistenz-Bestimmungen (Tab. 15) zeigen, daß die Coli-Gruppe mit insgesamt 42 Fällen eine durchschnittliche Resistenz von 8 - 16 % gegen die ausgetesteten Chemotherapeutika zeigt. Keine Resistenz fand sich für Tobramycin und Gentamycin, eine geringfügige Resistenz für Chloramphenicol. Für Sulfonamide fand sich fast bei allen Keimen eine Resistenz. Auch Ampicillin und Cephalosporine wiesen z.T. eine deutliche Resistenz auf. Gegen die Tetracycline wiesen die 6 häufigsten Spezies: Coli, Klebsiellen, Enterokokken, Staphylokokken, Enterobakter und Proteus eine Resistenzquote von 20 % auf.

Tab. 16 zeigt, daß nur bei 2 von 24 Patienten eine Resistenz gegen das nicht ausgetestete Antibiotikum vorlag. In einem Fall handelte es sich um das Präparat Lucipen, im anderen um das Präparat Totocillin. Das Verhalten der Körpertemperatur zeigt, daß in der Regel durch das verabreichte Antibiotikum ein guter therapeutischer Effekt erzielt werden konnte.

Anders ist das Verhalten bei den Patienten, die eine mischinfizierte Blasengalle aufwiesen (s. Tab. 17). Hier fand sich bei 7 von 12 Fällen eine Resistenz gegen das eingesetzte Antibiotikum. Unabhängig von dieser Feststellung läßt sich jedoch zeigen, daß trotz des nicht erfolgversprechenden Einsatzes der Antibiotika keine Fieberschübe zu beobachten waren.

3.6 BEFUNDE DER PATIENTEN UNTER DER ANTIBIOTIKATHERAPIE

Monoinfiziert

Antibioticum	Zahl	sen-sibel	resi-stent	Temperatur prae	Temperatur post	Bilirubin mg %	Bilirubin post
Totocillin	1	x		36,5	38,5	0,3	
Totocillin, Bactrin, Gernebcin	2	x		36,5	36,0	14,7	
Totocillin, Lucipen, Lumopen	3	x		36,5	36,8	0,8	
Sefril	4	x		36,5	36,0	1,5	
Celospor Cephalotin	5	x		38,0	39,7	0,6	
Binotal	6	x		38,2	37,2	3,1	
Lucipen	7		x	36,4	36,5	7,6	
Sefril	8	x		36,5	36,9	1,3	
Sefril	9	x		36,9	36,9	23,0	
Sefril	10	x		37,8	38,3	0,8	
Totocillin	11		x				
Binotal	12	x		36,8	37,4	0,5	
Reverin	13	x		36,5	37,3	0,7	
Binotal	14	x		37,0	37,0	0,8	
Sefril	15	x		38,5	40,0	13,2	
Refobacin	16	x		36,6	36,8	17,2	
Celospor	17	x		37,0	36,5	0,6	
Lucipen	18	x		37,8	37,2	1,6	
Sefril	19	x		36,3	36,4	1,5	
Sefril	20	x		37,5	37,5	1,6	
Totocillin, Sefril, Cephalotin	21	x		37,2	37,8	1,6	
Cephalotin, Refobacin	22	x		36,9	37,5	13,3	
Celospor	23	x		36,6	37,6	8,8	
Lucipen	24	x		36,0	38,0	0,2	

Tab. 16: Monoinfizierte Blasengalle: Angaben über Körpertemperatur im prae- und postoperativen Verlauf sowie das Serumbilirubin und die nachgewiesene Sensibilität bzw. Resistenz der Keime in der Blasengalle bei 24 Patienten gegenüber dem bei dem jeweiligen Patienten eingesetzten Antibiotikum. Der Einsatz des Antibiotikums erfolgte vor der Keimaustestung.

Mischinfiziert

Antibioticum	An-zahl	sen-sibel	resi-stent	Temperatur prae	Temperatur post	Bilirubin mg % post
Totocillin	1	xx		36,0	37,0	1,1
Terravenös	2	x	x	38,3	37,0	8,2
Reverin	3		xx	36,8	36,5	2,7
Binotal, Maxifen, Vibramycin	4	x	x	36,5	37,0	9,0
Binotal, Totocillin, Celospor, Sefril	5	xx		37,1	37,0	9,2
Sefril, Totocillin	6	x	x	37,0	37,4	2,7
Sefril	7	xx		36,0	36,5	10,4
Cephalotin	8		xx	37,8	37,0	0,4
Sefril	9		xx	36,0	36,7	6,0
Cephalotin, Leucomycin, Bactrim	10	xx		37,8	39,4	7,1
Celospor	11	x	x	36,5	37,5	0,9
Sefril	12	xx		37,5	36,6	7,8

Tab. 17: Mischinfizierte Blasengalle: Angaben über Körpertemperatur im prae- und postoperativen Verlauf sowie das Serumbilirubin und die nachgewiesene Sensibilität bzw. Resistenz der Keime in der Blasengalle bei 12 Patienten gegenüber dem bei dem jeweiligen Pat. eingesetzten Antibiotikum. Der Einsatz des Antibiotikums erfolgte vor der Keimaustestung.

4. D I S K U S S I O N

In der vorliegenden Arbeit interessierte es, Einblick in die bakterielle Infektion der Gallenwege, insbesondere der Gallenblase zu erhalten. Dabei gilt es nicht, ein bestimmtes Krankheitsbild detailliert zu erfassen, sondern einen Einblick in die Infektionsrate der Blasengalle an einem größeren Patientengut zu erhalten. Veranlaßt zu einer solchen Untersuchung sahen wir uns insbesondere durch die in den Standardlehrbüchern zu findende Auffassung, therapeutisch bei Gallenwegsinfektionen vorwiegend Tetracycline einzusetzen, deren biologisch aktiver Gallenspiegel 500 bis 3000 % des Blutspiegels ausmachen kann (BARTMANN, 1974;HARRISON und STEWART, 1961; KNOTHE, 1976;OTTEN, PLEMPEL und SIEGENTHALER, 1977; REYNELL, 1965; SIMON und STILLE, 1970;STEWART und HARRISON, 1961).

Der Grund, bei Gallenwegsinfektionen Tetracycline zu applizieren, liegt offensichtlich in einem nicht sehr umfangreichen Schrifttum über die bakterielle Besiedlung der Gallenblase, wobei die Angaben in der Literatur schwanken und sich z.T. widersprechen. Gestützt auf eigene Beobachtungen können wir den Entschluß einer Tetracyclintherapie nicht ganz teilen. Eine klare Aussage erschien uns deshalb nur anhand eines größeren Krankengutes mit einer systematischen Befunderhebung gegeben. Meist finden wir Gram neg. Bakterien, wie E. coli, Proteus, Aerobacter sowie Klebsiellen. Viel seltener sind Streptokokken, Staphylokokken oder Salmonellen und Anaerobier die Infektionserreger (ANDERS,LINDER und STEPHAN, 1955; BERLINER und BURSON, 1973;CALNCY und O'BRIAIN, 1975; DIETRICH und LINZENMEYER, 1963; GIERHAKE, SCHIEFER und SCHELD, 1977; GORBACH und BARTLETT,1974; GROSS, 1976; HERMANEK, 1964; HERMANEK, 1965; HERMANEK,1965;

LODENKÄMPER, 1954; ORT, 1973; REMMELE und LENNERT, 1957; SHERLOCK, 1965; WITTKE, 1977).

Betrachten wir zunächst einmal das von KNOTHE u. Mitarb. 1977 erhobene Erregerspektrum bei Infektionen im Bereich der Gallenwege, so fällt auf, daß 40 - 70 % auf E. coli, 10 - 25 % auf Enterokokken, 10 - 20 % auf Klebsiellen, 5 - 15 % auf Enterobacter entfallen. Die übrigen Erreger spielen schon eine untergeordnete Rolle.

	I			II
	a	b	c	
E-coli	40	50	70	48
Klebsiellen	10	15	20	15
Enterobacter	5	10	15	6
Proteus mirabilis	5			1
Proteus vulgaris	5			8
Salmonellen	0,1	0,5		1
P. aeruginosa	1	3	5	1
Streptokokken	5	10	15	15
Enterokokken	10	20	25	12
Sonstige Erreger	1	5		4

Tab. 18: Häufigkeit (in %) der Erreger in der Blasengalle. Angegeben sind die von KNOTHE I (1977) in unterschiedlichen Patientenkollektiven (a, b, c) beobachteten Häufigkeiten, sowie die im eigenen Gesamtkrankengut II gefundenen Häufigkeiten (100 % = alle infizierten Blasengallen. Durch Mischinfektionen ergeben sich im Gesamtkollektiv dieser Tabelle mehr als 100 %).

KNOTHE zeigt in Tab. 18 eine unterschiedliche Häufigkeit der Keimbesiedlung der Blasengalle in Abhängigkeit einzelner Patientenkollektive auf. So findet er E. coli einmal in der Häufigkeit von nur 40 %, in einem anderen Krankengut mit einer Häufigkeit von 70 %. Gleichgroße Unterschiede findet er für Klebsiellen, Enterobakter, Streptokokken und Enterokokken. Wir finden eine Häufigkeitsverteilung, die sich von den Mittelwerten der Kollektive bei KNOTHE nicht unterscheidet. Interessant ist, daß die E. coli, Klebsiellen, Streptokokken und Enterokokken die häufigsten Keime darstellen. Enterobakter, Proteus mirabilis, Proteus vulgaris, Salmonellen, Pseudomonas aeruginosa und sonstige Erreger stellen dagegen auch bei uns nur eine geringe Bedeutung bei der Besiedlung der Blasengalle dar.

Betrachtet man einmal die Häufigkeit einer infizierten Blasengalle in einem Gesamtkrankengut, so schwanken auch hier die Angaben stark.

Die Tab. 19 zeigt, daß die akute Cholecystitis in beiden Patientenkollektiven eine Infektionshäufigkeit der Gallenblase von 44 % bzw. 46 % aufweist. Im Gegensatz dazu weist die chronische Cholecystitis eine Infektionshäufigkeit der Blasengalle von 15 bzw. 20 % auf. Im ungereinigten Krankengut, d.h. in der Blasengalle von Patienten, die wegen einer Gallenwegserkrankung zur Operation kamen und Patienten, die wegen anderer Erkrankungen (Pankreas, Magen) zur Operation kamen und bei denen dann die Gallenblase mitentfernt wurde, findet sich eine Infektionshäufigkeit von 29 bzw. 27 %.

Diagnose - Gruppen	Gesamtzahl der Blasengallen		infizierte Blasengalle n		infizierte Blasengalle %	
	I	II	I	II	I	II
Akute Cholecystitis	58	39	26	18	44,8	46,2
Chron. Cholecystitis	266	241	41	54	15,4	22,4
Ungereinigtes Patientengut einschließlich Gallenblasenerkrankungen	330	320	98	87	29,7	27,1

Tab. 19: Häufigkeit der infizierten Blasengalle in unterschiedlichen Patientenkollektiven, geordnet nach Diagnosegruppen bei KNOTHE I und im eigenen Krankengut II.

Von besonderer Bedeutung ist neben dem Erregerspektrum die Tatsache, daß zwischen Mono- und Mischinfektion zu unterscheiden ist.

	I		II	
	n	%	n	%
Mono-Infektion	96	= 59	68	= 78
Misch-Infektion	69	= 41	19	= 22
Gesamtzahl infizierter Blasengallen	165	= 100	87	= 100

Tab. 20: Häufigkeit der Mono- und Mischinfektion der Blasengalle bei KNOTHE I und bei uns II.

Vergleichen wir die infizierte Blasengalle bei KNOTHE und im eigenen Krankengut und differenzieren nach Monoinfektionen der Blasengalle und nach Mischinfektionen, so ergibt sich in den verschiedenen Patientenkollektiven ein unterschiedliches Verhalten. Bei der Gesamtzahl der infizierten Blasengallen von 165 findet KNOTHE in 59 % der Fälle eine Monoinfektion. Wir fanden dagegen bei einer Gesamtzahl von 87 infizierten Blasengallen eine Monoinfektion in 78 %. Fast doppelt so häufig ist das Vorkommen der Mischinfektion in dem Krankengut von KNOTHE im Vergleich zum eigenen Krankengut.

Bei der cholangitischen Sepsis (SHAH, HELM und STILLE, 1977) finden die Autoren ein völlig anderes Verhältnis. Bei 44 intraoperativ entnommenen Gallenproben fanden sich nur 6 Mischinfektionen.

Tab. 21:

Species	Mono - Infekt. n		Misch - Infekt. n		Insgesamt n %		n %	
	I	II	I	II	I		II	
E - coli	56	26	20	16	76 = 34		42 = 42	
Klebsiella	18	6	15	7	33 = 14,6		13 = 13	
Enterobacter	8	3	2	2	10 = 4,4		5 = 5	
Proteus mirabilis	4	1	2	0	6 = 2,6		1 = 1	
Proteus vulgaris	4	2	2	5	6 = 2,6		7 = 7	
Salmonellen	4	1	0	0	4 = 1,8		1 = 1	
P. aeruginosa	1	0	1	1	2 = 0,8		1 = 1	
Streptokokken	27	12	6	1	33 = 14,8		13 = 13	
Enterokokken	13	7	7	3	20 = 8,8		10 = 10	
Staphylokokken	11	4	5	1	16 = 7		5 = 5	
Candida	4	2	2	0	6 = 2,6		2 = 2	
Gesamtzahl der gefundenen Keime					223 = 100		100 = 100	

Tab. 21: Häufigkeit der Erreger in infizierter Blasengalle im ungereinigten Patientenkollektiv bei KNOTHE I und im eigenen Krankengut II. Angegeben sind die Häufigkeiten für Mono- und Mischinfektionen, getrennt und ungetrennt (100 % = Gesamtzahl der gefundenen Keime in Mono- und Mischinfektion).

Die Unterschiede von Mono- und Mischinfektion finden sich nicht nur bei den verschiedenen Autoren, sondern auch bei den verschiedenen Patientenkollektiven, akut und chronisch erkrankt.

Tab. 22: Häufigkeit der Keime in infizierter Blasengalle von Patienten mit chronischer Cholecystitis im Krankengut von KNOTHE I und der Chirurg.-Univ.-Klinik Marburg II. Angegeben sind die Anzahl der gefundenen Keime in der Blasengalle (n) sowie die Häufigkeit in Bezug auf die Gesamtzahl der aufgeschlüsselten infizierten Blasengallen. Gesamtzahl positiver Kulturen bei I = 41, bei II = 58.

Tab.23: Häufigkeit der Keime in infizierter Blasengalle von Patienten mit akuter Cholecystitis im Krankengut von KNOTHE I und der Chirurg.-Univ.-Klinik Marburg II. Angegeben sind die Anzahl der gefundene Keime in der Blasengalle (n) sowie die Häufigkeit in Bezug auf die Gesamtzahl der aufgeschlüsselten infizierten Blasengallen. Gesamtzahl positiver Kulturen bei I = 26, bei II = 25.

Tab. 22:

Species	Mono - Infekt. n		Misch - Infekt. n		Insgesamt n %		Insgesamt n %	
	I	II	I	II	I		II	
E-coli	6	19	6	11	12 = 29,3		30 = 51,7	
Klebsiella	3	5	5	6	8 = 19,5		11 = 19	
Enterobacter	2	2	0	2	2 = 4,9		4 = 6,9	
Proteus	1	2	1	3	2 = 4,9		5 = 8,6	
Salmonellen	2	1	0	0	2 = 4,9		1 = 1,7	
Staphylokokken	5	4	0	0	5 = 12,1		4 = 6,9	
Streptokokken	12	6	0	1	12 = 29,3		6 = 10,3	
Enterokokken	3	6	3	1	6 = 14,6		7 = 12,1	
Gesamtzahl der positiven Kulturen					41 = 100		58 = 100	

Tab. 23:

Species	Mono - Infekt. n		Misch - Infekt. n		Insgesamt n %		n %	
	I	II	I	II	I		II	
E - coli	8	7	2	5	10	=38,5	12	=48
Klebsiella	3	1	0	1	3	=11,5	2	= 9
Enterobacter	1	1	0	0	1	= 3,8	1	= 4
Proteus	0	1	0	2	0	= 0	3	=13
Staphylokokken	1	1	1	0	2	= 7,3	1	= 4
Streptokokken	7	6	1	1	7	=26,9	6	=24
Enterokokken	3	2	3	1	6	=23,1	3	=13
Gesamtzahl der positiven Kulturen					26	=100	25	=100

Beziehen wir uns auf unsere Ergebnisse aus Tab. 14, die uns über die Empfindlichkeit der Keime gegenüber Antibiotika Auskunft gibt,so sehen wir, daß Trimetoprim Gantanol und Tobramycin die günstigste Sensibilität haben. Sie liegt etwa bei 95 % für E. coli als dem häufigsten Keim. Die anderen Keime, die verstärkt in der Galle auftreten, zeigen eine Sensibilitätsrate zwischen 80 - 100 %. Die meisten Keimgruppen werden von Gentamycin und Chloramphenicol zu 80 - 100 % erfaßt. Die am häufigsten anzutreffende Coli-Gruppe wird jedoch nur zu 50 % erfolgreich therapeutisch beeinflußt. Die Cephalosporine und Ampicillin, die die Coli-Bakterien zu 91 % abdecken, zeigen bei einigen Species überhaupt keine Wirkung. Tab. 14 mit der Resistenzbestimmung zeigt, daß die Coli-Gruppe zu 8 - 16 % durch die getesteten Chemotherapeutika keine Beeinflussung erfahren. Lediglich Tobramycin und Gentamycin zeigen eine Wirkung. Fast alle Keime weisen Resistenzen auf gegen Sulfonamide, Ampicillin und Cephalosporine. 20 % der 6 häufigsten Keimspezies: Coli-Bakterien, Enterokokken, Staphylokokken, Enterobacter und Proteus waren resistent gegen Tetracycline.

Species	resistente Keime (in Prozent)											
	auf Ampicillin		Cephazolin		Tetracyclin		Chlor Amphenicol		Gentamycin		Co Trimoxazol	
	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
E - coli	15	8	11	8	37	16	8	0	0	0	0	3
Klebsiellen	98	100	0	8	16	16	22	0	3	0	3	0
Enterobacter	100	80	100	100	28	20	27	20	0	0	0	20
Proteus	100	62	100	75	100	75	50	12	0	0	0	0
Streptokokken	0	0	⁄	0	35	31	15	0	⁄	0	⁄	0
Enterokokken	⁄	0	⁄	0	60	10	25	0	⁄	0	⁄	20

Tab. 24: Häufigkeit resistenter Keime in infizierter Blasengalle gegen einige Chemotherapeutika. Krankengut KNOTHE I, eigenes Krankengut II.

Aus Tab. 24 ersehen wir das unterschiedliche Resistenzverhalten in zwei unterschiedlichen Kollektiven. Dies wird besonders deutlich im Verhalten gegen Chloramphenicol, beim Vergleich des von KNOTHE und uns zusammengestellten Krankengutes.

Die Auffassung, daß Tetracycline in der Behandlung von Gallenwegsinfektionen besonders geeignet seien, können wir aufgrund eigener Untersuchungen nicht teilen. Wir müssen jedoch heute fordern, daß das Erregerspektrum und dessen Resistenz gegenüber den wichtigsten zum Einsatz kommenden Chemotherapeutika berücksichtigt werden und nicht eine ungezielte und ineffektive Antibiotikabehandlung eingeleitet wird. In der Therapie der Gallenwegsinfektionen kommt den operativen Maßnahmen zur Behebung der Ursache die primäre Bedeutung zu. Dabei gilt es,einen freien unbehindertern Abfluß der Gallenflüssigkeit in den Darm zu erzielen, so wie eine Refluxmöglichkeit zu vermeiden. Nur so kann die Rate einer aszendierenden Infektion möglichst gering gehalten werden. (MAROSKE, KNOTHE und ROX, 1976; MEYER-BURG et al., 1974; WYSOCKI, 1977).

Eine Antibiotikatherapie kann hier nur unterstützend sein. Sie ist, wie dies am eigenen Krankengut ausführlich gezeigt werden konnte, sogar häufig überflüssig bei der Behandlung der Gallenwegsinfektionen. Nur selten kommt dem Einsatz von Antibiotika bei Gallenwegsinfektionen eine primäre Bedeutung zu (EYKYN, 1977; GIERHAKE, SCHIEFER und SCHELD,1977; SHAH, HELM und STILLE, 1977; VOIGT und HANTSCHMANN, 1974).

Dies gilt für den kurativen Einsatz bei einer bestehenden Infektion,aber auch fürden prophylaktischen Einsatz zur Verhütung einer Gallenwegsinfektion.

Mit WYSOCKI (1978) müssen wir einen gezielten und sinnvollen Einsatz von Antibiotika in der Chirurgie fordern. Eine wirksame Therapie setzt neben dem Wirkspektrum auch eine zur Hemmung beziehungsweise zur Abtötung der Keime wirksame Antibiotikakonzentration voraus (BARTMANN, 1974). Dabei sollen toxische Schäden vermieden werden.

5. ZUSAMMENFASSUNG

Es ist schwierig, bei einer Erkrankung der Gallenwege eine Infektion eindeutig zu diagnostizieren. Häufig ergeben sich aus einer Gallenwegsinfektion Komplikationen im Krankheits- und Heilungsverlauf. In Standardlehrbüchern findet man, daß Tetracycline die günstigsten therapeutischen Wirkungen zeigen. Das war bei uns nicht der Fall.Um eine allgemeingültige Aussage über eine Antibiotikatherapie machen zu können, habe ich die Krankengeschichten und Blasengallenuntersuchungen von 320 Patienten ausgewertet. Es fällt auf, daß 1/4 der operierten Patienten zwischen 60 und 69 Jahre alt waren, wobei Frauen dreimal so häufig erkrankten wie Männer.
Etwa 25 % der untersuchten Patienten hatten eine infizierte Blasengalle. Wir fanden bei akut erkrankten Patienten 1,8 mal so oft Keime in dem Blasengallenpunktat wie bei chronisch erkrankten Patienten. Ich konnte nicht feststellen, daß eine erhöhte Körpertemperatur gleichbedeutend mit einer Infektion ist. Es war aber auffallend, daß 49 % der Patienten mit einer infizierten Blasengalle einen Serumbilirubinwert hatten, der über 1,2 mg% lag. Bei der Keimuntersuchung fanden sich am häufigsten E. coli, Streptokokken und Klebsiellen, wobei E. coli mit 48 % und die Klebsiellen mit 17 % bei chronisch erkrankten und E. coli mit 48 % und Streptokokken mit 24 % bei akut erkrankten Patienten am häufigsten nachweisbar waren. 22 % der infizierten Blasengallen waren mischinfiziert.

Hierbei traten die Coli-Bakterien in 81 % der Fälle als Kombinationspartner auf. Aus den Antibiogrammen ergibt sich, daß Tobramycin und Trimetoprim Gantanol die günstigsten Sensibilitätsraten haben. Bei Coli-Bakterien 95 %; die anderen häufig in der Galle beobachteten Keime zu 80 - 100 %. Gegen Tetracycline wiesen die häufigsten Spezies: E. coli, Klebsiellen, Enterokokken und Staphylokokken eine Resistenzquote von 20 % auf. Somit können die Tetracycline die Erwartung einer Antibiotikatherapie nicht erfüllen. Der Einsatz von Chemotherapeutika kann nur sinnvoll sein, wenn das Erregerspektrum und seine Resistenz bekannt sind. Eine ungezielte Antibiotikabehandlung ist meist ineffektiv und daher als alleinige Therapie bei der Behandlung von Gallenwegserkrankungen abzulehnen. Als unterstützende Maßnahme zu einer operativen Therapie, die einen ungehinderten Abfluß der Gallenflüssigkeit in den Darm schafft, kann sie manchmal sinnvoll sein. Dies ist aber auch nur der Fall, wenn eine ausreichende Antibiotikakonzentration bei entsprechendem Wirkungsspektrum erreicht werden kann.

6. L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S:

ANDERS, W., F. LINDNER, W. STEPHAN:

Die chirurgische Sanierung des Typhusbazillen-Dauerausscheiders.
Dtsch. med. Wschr. 80, 1637 - 1641 (1955).

BARTMANN, K.:

Antimikrobielle Chemotherapie.
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York (1974).

BERLINER, D. St., L.C. BURSON:

Acute obstruktive supperative Cholangitis.
Amer. J. Gastr. 59, 423 - 426 (1973).

BÖHLE, E., W. SIEDE:

Die akute und chronische Gallenblasenentzündung. Klinik, Differentialdiagnose und Therapie.
Chir. Praxis 15, 245 - 254 (1971).

BUSSMANN, J.F., K.R. LOEWE, H. KOHLER-HEURICH:

Die freie Gallenblasenperforation und die perforationslose gallige Peritonitis.
Langenb. Arch. Chir. 333, 133 - 144 (1973).

CHAITIN, H., N.Y. WHITESTONE:

Bacteriology of calculous cholecystitis.
Intern. Surg. 58, 3, 169 - 170 (1973).

CLANCY, M.T., S. O'BRIAIN:

Fatal clostridium welchii septicaemia following acute cholecystitis.
Brit. J. Surg. 62, 518 - 519 (1975).

DIETRICH, K.F., G. LINZENMEYER:

Über Gasbrand im Anschluß an Gallenwegsoperationen.
Med. Klin. 58, 665 - 667 (1963).

EYKYN, S.:

Pyogenic Liver Abscess.
Internationale Arbeitstagung Gallenweg-Infektionen,
Dr. Dietrich Steinkopf-Verlag, Darmstadt 70 - 72 (1977).

FREY, C.F., R. FRETER:

Gallstone formation in the conventional mouse. The role of bacteria.
Amer. J. Surg. 116, 868 - 871 (1968).

GIERHAKE, F.W., H.G. SCHIEFER, H. SCHELD:

Gallenwegerkrankungen durch Anaerobier.
Internationale Arbeitstagung Gallenweg-Infektionen.
Dr. Dietrich Steinkopf-Verlag, Darmstadt 83 -87 (1977).

GORBACH, S.L., J.G. BARTLETT:

Anaerobic Infections.
New Engl. J. of Med. 290, 1177 - 1184 (1974).

GOTTFRIES, A.:

Bacteriology of the gall bladder content in patients with acute cholecystitis (III, IV).
Acta Chir. Scand. Suppl 393, 21 - 23 (1968).

GROSS, E.:

Prä- und postoperative bakterielle und histologische Untersuchungen an Leber und Gallenwegen.
Hess. Ärzteblatt 616 - 618 (1976).

GYÖNGYÖSSI, G., J. LADANYI, F. ROZGONYI, L. GEDER:

Bakteriengehalt des entfernten Wurmfortsatzes und der entfernten Gallenblase nach gezielter antibiotischer Behandlung.
Int. J. clin. Pharmacol. 309 - 317 (1970).

HARRISON, P.M., G.T. STEWART:

Excretion of Antibiotics in Bile.
Brit. J. of Pharmacol. 17, 420 - 423 (1961).

HERMANEK, P.:

Zur Mykologie der Gallenblase. I. Mycologisch-bakteriologische Untersuchungen an intraoperativ gewonnenen Gallenflüssigkeiten.
Langenb. Arch. klin. Chir. 307, 277 - 297 (1964).

HERMANEK, P.:

Zur Mykologie der Galle bzw. Gallenblase.
Langenb. Arch. klin. Chir. 310, 137 (1965).

HERMANEK, P.:

Zur Mykologie der Galle bzw. Gallenblase. III. Über Beziehungen zwischen mikrobiologischen Befunden in der Blasengalle und Klinik der Gallenwegserkrankung.
Langenb. Arch. klin. Chir. 311, 20 - 40 (1965).

JUDMAIR, F.:

Leberschäden bei Gallenblasenerkrankungen.
Zbl. Chir. 98, 34, 1201 - 1202 (1973).

KNOTHE, H., D. MAROSKE, H. WACHA:

Bakteriologie von Gallenwegsinfektionen.
Internationale Arbeitstagung Gallenweg-Infektionen.
Dr. Dietrich Steinkopf-Verlag, Darmstadt, 34 - 37 (1977).

KNOTHE, H.:

Tabellarium der Chemotherapie.
Aesopus-Verlag, München (1976).

KÜHN, H.:

Zur pathologischen Anatomie der Gallenwegsinfektionen.
Internationale Arbeitstagung Gallenweg-Infektionen.
Dr. Dietrich Steinkopf-Verlag, Darmstadt, 12 - 23 (1977).

LEUSCHNER, U.:

Pathophysiologische Aspekte zur Gallensteinentstehung.
Internationale Arbeitstagung Gallenweg-Infektionen.
Dr. Dietrich Steinkopf-Verlag, Darmstadt, 24 - 29 (1977).

LODENKÄMPER, H.:

Über die Bakteriologie der Gallenwege.
Verh. Dtsch. Ges. Verdauungs- und Stoffwechselkrh. 17 (1954).

LODENKÄMPER, H.:

Die problematische diagnostische Bedeutung der bakteriologischen Untersuchung der Gallenflüssigkeit.
Dtsch. med. Wschr. 91, 50, 2263 - 2264 (1966).

MAROSKE, D., H. KNOTHE, A. ROX:

Die Lebergewebekonzentration von Cephradin und Cephacetril sowie deren Gallenausscheidung.
Ztschr. f. Klin. u. Therap. d. Infekt. 4, 159 - 165 (1976).

MATSUKURA, S., A. SHIROTA:

Clinical and experimental studies on the pathogenesis of cholecystitis.
Intern. Surg. 46, 4, 327 - 337 (1966).

MEYER-BURG, J., R. HÄRING, H. HENNING, F. LINDLAR, G. PALME, U. ZIEGLER, W. SCHLUNGBAUM:

Die kranke Gallenblase.
Urban & Schwarzenberg-Verlag, München-Berlin-Wien (1974).

ORT, H.:

Primäre Clostridium-perfrigens-Cholecystitis mit Sepsis.
Münch. med. Wschr. 115, 916 (1973).

OTTEN, H., M. PLEMPEL, W. SIEGENTHALER:

Antibiotika-Fibel.
Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart (1977).

REMMELE, W., K. LENNERT:

Die Tuberkulose der Gallenweg-Lymphknoten (Pathologie und Klinik eines wenig bekannten Krankheitsbildes).
Beitr. Klin. Tub. 117, 327 - 343 (1957).

REYNELL, P.,C.:

Antibiotics in Recurrent Cholangitis.
Brit. med. J. 1, 1288 - 1289 (1965).

ROBSON, M., J. BOGART, J.P. HEGGERS:

An endogenous source for wound infection based on quantitative bacteriologie of the biliary tract.
Surg. 68, 471 - 476 (1970).

SHAH, P.M., E.B. HELM, W. STILLE:

Die cholangitische Sepsis.
Internationale Arbeitstagung Gallenweg-Infektionen.
Dr. Dietrich Steinkopf-Verlag, Darmstadt, 68 - 69 (1977).

SHERLOCK, S.:

Krankheiten der Leber und Gallenwege.
J.F. Lehmanns-Verlag, München, 3. Aufl. (1965).

SIMON, C., W. STILLE:

Antibiotika-Therapie in Klinik und Praxis.
F.K. Schattauer-Verlag, Stuttgart-New York 215 (1970).

STALPORT, J., P. LETAWE, M. RASE:

Combined bacteriologic study of the gallbladder, the choledochus and the duodenum, in biliary surgery.
Acta Gastro-Enterol. Belgica 35, 23 - 34 (1972).

STEWART, G.T., P.M. HARRISON:

Excretion and Re-Excretion of a Broad-Sepctrum Penicillin in Bile.
Brit. J. Pharmacol. 17, 414 - 419 (1961).

STILLE, W.:

Klinik akuter Gallenwegsinfektionen.
Internationale Arbeitstagung Gallenweg-Infektionen.
Dr. Dietrich Steinkopf-Verlag, Darmstadt, 64 - 67 (1977).

VOIGT, J., N. HANTSCHMANN:

Die gallige Peritonitis nach Perforation der Gallenblase.
Dtsch. Med. Wschr. 99, 133 - 137 (1974).

VOJTISEK, V., M. ZRUSTOVA:

Surgical importance of the cystic node of the gallbladder.
International Surg. 51, 5, 414 - 422 (1969).

WANGER, F., R. AMGWERD:

Zur Entstehung der chronischen Cholangitis und Pankreatitis bei Fehlanlagen in Leber und Pankreas.
Z. Gastroenterol. 10, 339 - 348 (1972).

WIESMANN, E.:

Medizinische Mikrobiologie.
Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart (1971).

WITTKE, R.:

Bakteriologische Befunde bei Gallenoperationen und Wundheilungsstörungen.
Internationale Arbeitstagung Gallenweg-Infektionen.
Dr. Dietrich Steinkopf-Verlag, Darmstadt, 102 - 107 (1977).

WYSOCKI, S.:

Chirurgische Aspekte bei Operationen an den Gallenwegen.
Internationale Arbeitstagung Gallenweg-Infektionen.
Dr. Dietrich Steinkopf-Verlag, Darmstadt, 90 - 93 (1977).

WYSOCKI, St.:

Klinische Anwendung der neuen Chemotherapeutika in der Chirurgie.
Med. Welt 17, 712 - 714 (1978).

Meine akademischen Lehrer in Marburg waren die Professoren und Dozenten:

AHRENS, AMON, BALTZER, BERNHARDT, BODE, CASTENHOLZ, DIMROTH, HABERICH, HENNIS, HENSEL, HERING, HEUSER, JANKE, KARLSON, KLEINSASSER, KLÖTZER, KÖKE, KORANSKY, LAUER, LEHMANN, MAROSKE, PETRY, PFÜTZ, PORTIG, RICHTER, ROHEN, RUPEC, SCHIENBEIN, SCHIFF, SCHMIDT, SCHMITZ-MOORMANN, SCHNELL, SCHULTE-HERRMANN, SEIDEL, WALCHER.

Lebenslauf:

Am 2.3.1948 wurde ich als Sohn des Landwirts Hans Friedrich und seiner Ehefrau Hilde, geb. Glosauer, in Gensungen geboren. Da wir keinen landwirtschaftlichen Besitz hatten,bewarb sich mein Vater bei der Bundeswehr und wurde als Berufsoffizier übernommen. Nach dem Besuch der Bürgerschule in Kassel-Wilhelmshöhe wechselte ich zur humanistischen Herderschule. Entsprechend meinen stärkeren Neigungen wechselte ich in der Untersekunda an den naturwissenschaftlichen Zweig der Goethe-Schule, wo ich 1968 das Abitur machte.
Da ich keinen Studienplatz in Zahnmedizin bekam, studierte ich 2 Semester Physik, Chemie und Biologie in Marburg. Danach leistete ich 2 Jahre meinen Wehrdienst ab und verlies als Leutnant die Bundeswehr.
Am 27.2.1971 heiratete ich Erika Drude. Heute haben wir 2 Kinder, Stefan und Moritz.
Im Wintersemester 1971/72 bekam ich meine Zulassung zum Studium der Zahnheilkunde an der Philipps-Universität in Marburg. Hier bestand ich 1972 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und legte 1974 die zahnärztliche Vorprüfung ab. Mein Studium beendete ich 1977 mit dem Staatsexamen.
Seit dem 1.9.1977 arbeitete ich als wissenschaftlicher Mitarbeiter in der Prothetischen Abteilung der ZMK-Klinik in Marburg. Seit dem 1.12.1978 habe ich eine Assistentenstelle in Kassel.

Ich bedanke mich bei Herrn Prof. Dr. Maroske für die Überlassung des Themas und seine Anleitung zur Durchführung der Arbeit. Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. Knothe und seinen Mitarbeitern für die Untersuchungen der Gallenproben im Hygiene-Institut der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität in Frankfurt.
Mein Dank gilt ebenfalls Herrn Prof. Dr. Dr. Klötzer für die Übernahme des Correferates.
Zum Schluß möchte ich noch allen danken, die mir beim Zustandekommen der Arbeit behilflich waren.